Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

Essentieller Hochdruck und Emphysem.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Heinrich Schmidt

aus Hemau/Opf.

Würzburg 1955

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

Essentieller Hochdruck und Emphysem.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Heinrich Schmidt

aus Hemau/Opf.

Würzburg 1955

Referent: Privatdozent Dr. J. Moeller

Korreferent: Professor Dr. E. Wollheim

Tag der mündl. Prüfung:

8. Feb. 1955

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543521_0123

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	S. 1
II.	Methodik	S. 3
III.	Ergebnisse	S. 4
IV.	Besprechung	S. 8
V.	Zusammenfassung	S. 11

Einleitung

Bis zum Jahre 1909 war man der Ansicht, daß die arterielle Blutdrucksteigerung auf eine arteriosclerotische Verengerung der Nierenarterien beruhe (Traube). Erst die Untersuchungen von Pal, Israel, E. Frank, G. v. Bergmann u.a. haben gezeigt, daß eine Blutdrucksteigerung auch dann bestehen kann, wenn keine anatomische Erkrankung der Nierengefäße gefunden wird. Seit dieser Zeit besteht der Begriff der essentiellen Hypertonie. Die essentielle Hypertonie ist aber auch nur Symptom einer Grundkrankheit, die in einer Regulationsstörung des Herzkreislaufsystems und seiner vielfältigen humoralen und neuralen Funktionen bestehen kann. Der renale Hochdruck ist nach einer Auffassung von Volhard humoral bedingt, während der essentielle Hochdruck nach seiner Meinung in neuralen Regulationsstörungen seine Ursache hat. Dagegen ist die essentielle Blutdrucksteigerung schon 1932 von Wollheim als humoral ausgelöst anerkannt worden.

Die Ätiologie der essentiellen Hypertonie wird nach einer Arbeit einiger Autoren (Ch. F. Geschickter u. A. Popovici) möglicherweise durch einen weiteren Faktor erweitert. Die Beobachtung, daß bei Patienten über 60 Jahren mit Bronchialasthma der Hochdruck viel häufiger vorkommt als bei der Normalbevölkerung, läßt eine Beteiligung pulmonaler Faktoren an der Entstehung einer essentiellen Hypertonie vermuten. Die Autoren stellten bei einer Reihe von 75 Patienten über 40 Jahren mit

Bronchialasthma in 80 % der Fälle ein Emphysem fest. Von diesen hatten 46 % (28 Fälle) einen Hochdruck gegenüber 20 - 25 % bei der Normalbevölkerung. Die Ursache für die Blutdrucksteigerung wird in einem erhöhten venösen Druck im Bereich des Abdomens infolge einer Verminderung des intrathorakalen Druckes mit Abknickung der unteren Hohlvene gesehen. Die Einengung der Vena cava erfolgt zwischen der LWS und der hinteren Leberkante. Die Ausbildung eines Emphysems ist durch die eingeschränkte Beweglichkeit des Thorax infolge einer Spondylosis deformans der Wirbelsäule sowie durch eine Fibrose des Lungengewebes wie etwa bei Silikose, Pleuraverklebungen, Tuberkulose und Bronchialasthma weitgehend begünstigt. Die Autoren nehmen an, daß ein langjähriges Emphysem mit einer damit einhergehenden Verminderung des negativen intrathorakalen Druckes bei Patienten über 40 Jahren zur Hypertonie führen kann, vor allen Dingen, wenn es mit Bronchialasthma kombiniert ist. Das Nachlassen des negativen intrathorakalen Druckes scheint auch die Ursache einer Zwerchfellhypertension zu sein. Der dadurch erhöhte abdominale Venendruck führt zu einer verminderten Nierendurchblutung und zu einer Blutdrucksteigerung. Daß diese Erhöhung des Blutdruckes beim chronischen Emphysem auf diese venöse Stauung zurückzuführen ist, kann durch Unterschieben eines Sandkissens in Lordosestellung gezeigt werden. Während bei den untersuchten Patienten ohne Emphysen der Blutdruck konstant bleibt oder sogar abfällt, steigt er bei den Emphysematikern an. Der systolische Druck ist unwesentlich erhöht, der diastolische dagegen um 15 bis 20 mmHg oder mehr.

In der vorliegenden Arbeit soll untersucht werden, welche Wirkung die Lordose bei Emphysematikern auf Blutdruck, Nierendurchblutung und Glomerulusfiltrat ausübt.

Weiterhin werden 2 Fälle von Asthma bronchiale angeführt, deren klinisches Verhalten im Gegensatz zu den von G e s c h i c k t e r und P o p o v i c i gemachten Beobachtungen steht.

M e t h o d i k

An 7 Emphysematikern wurde mit der Standardclearancetechnik (S m i t h , H.W.; F i n k e l s t e i n , N.; A l i m i n o s a , L. L.; C r a w f o r d , B.; G r a b e r , M.) eine Bestimmung des renalen Plasmaflusses und des Glomerulusfiltrates (P o p p e r , M a n d e l , M a y e r) in 5 Perioden zu je 10 - 15 Minuten durchgeführt. In der 3. und 4. Periode wurde der Patient in Lordosestellung gebracht. Die Untersuchungen führten wir am frühen Morgen in vollkommenem Ruhe- und Nüchternzustand der Patienten aus. - Um eine gute Diurese zu erhalten, bekam der Patient zu Beginn des Versuches 100 - 150 ccm ungesüßten Tee und weitere geringe Gaben in regelmäßigen Abständen. Dadurch sind auch meist größere Unterschiede der einzelnen Urinvolumina zu vermeiden. Die Infusion wurde mit einer Injektion von 3 ccm PAH (Nephrotest-Cassella) eingeleitet. Dadurch konnte der Plasmaspiegel rasch auf die gewünschte Höhe gebracht werden. Nach einem Zeitraum von 40 Minuten wurde mit der ersten Periode begonnen; erst danach ist mit einem konstanten Durchmischungsverhältnis im Blut zu rechnen. Initialinjek-

tionen von mehr als 3 ccm PAH ergeben nach einer Wartezeit von 40 Minuten zu hohe Blutwerte. Die von H. S m i t h ermittelte optimale PAH-Plasmakonzentration liegt zwischen 1 und 5 mg %.

Eine i. v. Dauertropfinfusion von PAH-Lösung mit einer Konzentration von 8 ccm einer 20 %igen PAH-Lösung auf 500 ccm phys. NaCl gewährleistet einen genügend hohen Plasmaspiegel. Die Infusionsgeschwindigkeit blieb durch Regulierung der Tropfenzahl konstant auf 80 Tropfen pro Minute eingestellt. Um eine restlose Entleerung der Blase zu erreichen, wurde ein Dauerkatheder gelegt und mit 20 ccm phys. NaCl gespült. Vor jeder Blutentnahme war es notwendig, die Verweilkanüle mit 2-3 ccm phys. NaCl durchzuspritzen, um die PAH-Lösung wegzuspülen. Während der Untersuchung wurde laufend der arterielle Blutdruck und die Pulsfrequenz registriert. Die PAH-Analyse erfolgte nach der Mikromethode von K a l a n t und Mitarbeiter. Zum Vergleich zogen wir die Methode von B r a t t o n und M a r s h a l l heran und konnten dabei die Übereinstimmung beider Methoden feststellen.

E r g e b n i s s e

1.) In Tab. 1 sind die Ergebnisse der Untersuchungen an Emphysematikern zusammengestellt. Die gefundenen Werte stammen aus den einzelnen Perioden vor, während und nach der Lordose. Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, erfährt der Blutdruck in einigen Fällen einen geringfügigen Anstieg. Der systolische Druck ist in einem Falle nicht angestiegen, in 3 Fällen um 5 mm Hg, in einem um 10 mm Hg und in 2 Fällen um 20 mm Hg. Der dia-

stolische Blutdruckanstieg verteilt sich folgendermaßen: 2 Fälle ohne Anstieg, 1 Fall mit 5 mmHg und 2 Fälle mit 10 mmHg und die übrigen 2 Fälle mit 15 mmHg. Nach der Lordose fällt der Blutdruck in 6 von 7 Fällen auf den Ausgangswert ab (Abb. 1). Im Mittel beträgt der systolische Druck 11 mmHg, der diastolische Blutdruck 8 mmHg.

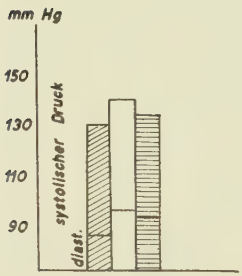
2.) Die Pulsfrequenz ist im wesentlichen unverändert geblieben. Die Veränderungen liegen innerhalb der Fehlerbreite. Die Pulsfrequenz neigt aber eher zu einem Abfall als zu einem Anstieg (Tab. I).

3.) Für den renalen Plasmafluß erhielten wir in allgemeinen niedrigere Werte als andere Autoren angaben. Der Mittelwert der PAH-Clearance beträgt vor der Lordose 305 ccm/Min. $\pm$ 49,7. Mit Ausnahme von 2 Fällen (Fall 2 und 6) ist der renale Plasmafluß in der Lordose in allen Fällen abgefallen. Der Abfall beträgt maximal 192 ccm/Min. (Fall 4, Tab. I). In der letzten Periode nähert sich der renale Plasmafluß wieder dem Ausgangswert (Abb. 3).

4.) Das Glomerulusfiltrat zeigt in der Lordose in 4 Fällen einen Abfall und in 3 Fällen einen Anstieg. Nach der Lordose fällt das Glomerulusfiltrat weiter ab. Der Abfall ist relativ geringer als bei der PAH-Clearance und nicht signifikant (Abb. 2).

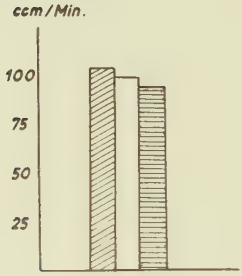
5.) Dem Abfall des renalen Plasmaflusses entsprechend verhält sich der Quotient GF/PAH: In 6 Fällen ist ein Anstieg in der Lordose und in 5 Fällen ein Abfall nach der Lordose zu verzeichnen. Der Quotient ist auch schon vor der Lordose etwas erhöht.

Abb. 1



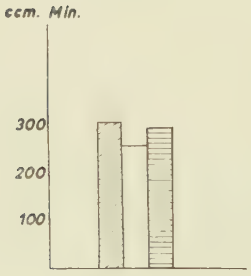
Systolischer u. diastolischer Blutdruck

Abb. 2



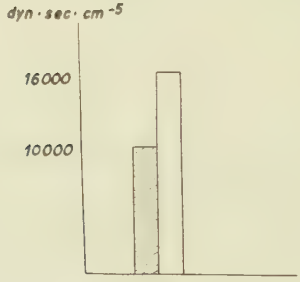
Glomerulusfiltrat Kreatininclearance

Abb. 3

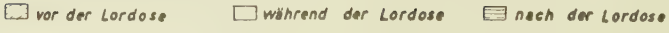


Renaler Plasmafluss PAH-Clearance

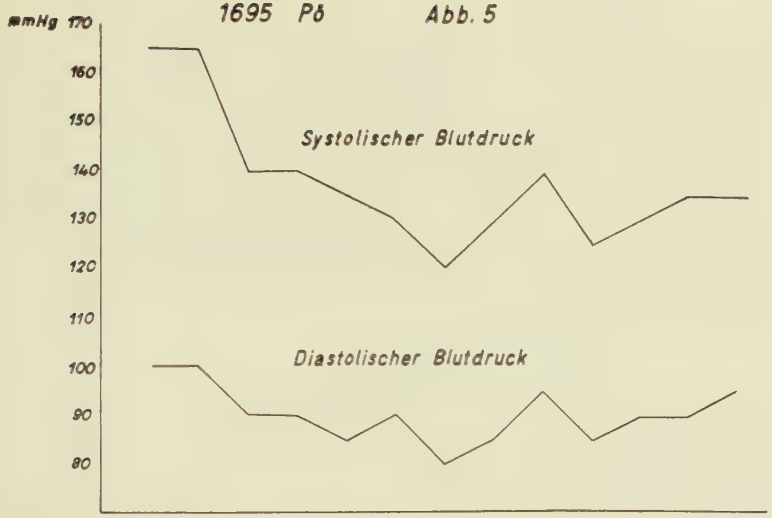
Abb. 4



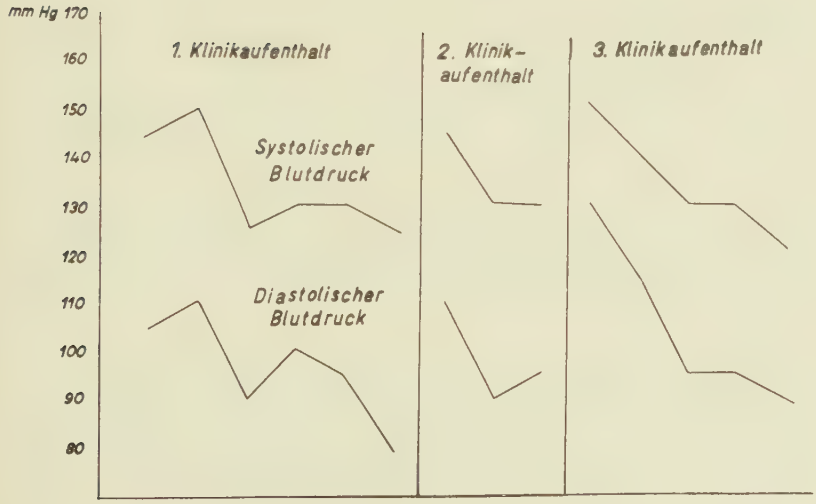
Renaler Gesamtwiderstand



1695 Pö Abb. 5



1538 Br. Abb. 6



6.) Um ein genaueres Bild der Veränderungen im Nierenkreislauf zu erhalten, errechneten wir auch die renalen Gesamtwiderstände nach G o m e z . Dabei ergab sich in allen Fällen, mit einer Ausnahme (Fall 6), ein Anstieg des renalen Gesamtwiderstandes. Er betrug im Mittel 4282 dyn·sec·cm^{-5} (Tab.II).

Krankengeschichten

Pö. K. 55 Jahre, 1695/54

Diagnose: Astmoide Emphysembronchitis.
Cor pulmonale chronicum mit beginnender Plusdekompensation. Hyperthyreose.

Seit 1937 litt der Patient oft an Bronchitis. Im Alter von 40 Jahren trat zum ersten Male Atemnot auf. Der Patient hat ein zyanotisches Aussehen.

Venendruck 120 mm H_2O. Die aktive Blutmenge von 101 ccm/kg ist bei einem Hämatokritwert von 56 % gesteigert. Ferner fand sich eine starke exspiratorische Dyspnoe.

Ekg: Sinustachykardie, Steiltyp., P-pulmonale. Kein Anhalt für Myocardschädigung oder Coronarinsuffizienz. Rö-Befund des Thorax: Emphysem. Alter basaler Pleuraprozeß bs. Produktiv-cirrhoischer Obergeschoßprozeß rechts, der z. T. auch exsudativen Charakter zeigt. Produktiv-indurative spez. Veränderungen auch im linken Obergeschoß. Bronchitis und Peribronchitis. Beide Hili vergrößert und schattendicht. Herz nicht vergrößert, pulmonal vergrössert. Lungengrenzen tiefstehend.

Blutdruckwerte während des Klinikaufenthaltes: 165/100; 165/100; 140/90; 140/90; 135/85; 130/90; 120/80; 130/85; 140/95; 125/85; 130/90; 135/90; 135/95 mmHg. In der Lordose stieg der Blutdruck von 150/90 auf 170/100 mmHg an. Der renale Plasmafluß und das Glomerulusfiltrat ist in der Lordose dagegen von 207 auf 219

ccm/Min. bzw. von 61 auf 76 ccm/Min. geringfügig angestiegen.

Br. E. 32 Jahre 1538/54

Diagnose: Asthma bronchiale.

1. Klinikaufenthalt (vom 20.4.54 bis 22.5.54). Eigenanamnese: Im Oktober 1953 traten bei ihm zum ersten Male Beschwerden beim Atmen auf. Er litt an Kurzatmigkeit besonders nach Anstrengungen. Aber auch in Ruhe trat manchmal Atemnot anfallartig auf.

Blutdruckwerte während der Zeit vom 20.4.54 bis 22.5.54: 145/105; 150/110; 125/90; 130/100; 130/95; 125/80 mmHg.

Die blutchemischen Untersuchungen ergaben normale Werte.

Ekg: Sinustachykardie, Steiltyp. Intraventrikuläre Leitungsstörung. Sonst kein Anhalt für Myocardschädigung oder Coronarinsuffizienz.

Rö-Untersuchung des Thorax: Emphysen. Mittelständiges steilgestelltes Cor. Aortenelongation. HKF frei.

2. Klinikaufenthalt (vom 2.6.54 bis 16.6.54). Bald nach der Entlassung aus der Klinik sind wieder asthmatische Anfälle aufgetreten. Nach der Klinikaufnahme, bei der sich außer einer geringen Temperaturerhöhung kein wesentlicher pathologischer Befund ergab, behandelten wir wieder mit 6mal tgl. 0,0025 Megaphen-Tabl., 0,05 Atoxil i.m. sowie anfangs mit Euphyllin-Calcium i.v.

Blutdruckwerte während des 2. Klinikaufenthaltes: 145/110; 130/90; 130/95 mmHg

Sehr bald ergab sich eine wesentliche Besserung. Die Emphysem-Bronchitis blieb im wesentlichen unverändert. Es wird ein häuslicher Faktor bei der Entstehung dieser asthmatischen Anfälle angenommen.

3. Klinikaufenthalt (28.6.54 bis 24.7.54). Bei der Wiederaufnahme gab der Patient an, daß wenige Tage nach der Entlassung wieder stärkere Asthmaanfälle aufgetreten seien. Megaphen erzielte offensichtlich keine genügende Wirkung mehr.

Die Blutdruckmessung ergab in dieser Zeit folgende Werte: 150/130; 140/115; 130/95; 130/95; 120/90 mmHg.

Bei diesem Patienten hat sich der Blutdruck in der Lordose nicht verändert.

Der renale Plasmafluß und das Glomerulusfiltrat sind in der Lordose von 227 auf 182 ccm/Min. bzw. 122 auf 104 ccm/Min. abgefallen.

B e s p r e c h u n g

Nach Ch. F. G e s c h i c k t e r und A. P o p o v i c i ist der Lordosetest dann positiv, wenn sich der systolische Druck um 10 und der diastolische Druck um 15 bis 20 mmHg erhöht. Hiernach wäre von unseren 7 Emphysematikern nur 1 Fall als positiv zu bezeichnen. Im Vergleich zu den von G e i s m a r untersuchten Nichtemphysematikern reicht der Blutdruckanstieg bei den Emphysematikern nicht aus, um die Untersuchungen von G e s c h i c k t é r und P o p o v i c i bestätigen zu können. Die Verminderung des renalen Plasmaflusses weist auf eine Änderung der Nierendurchblutung hin. Durch das untergeschobene Sandkissen wird zweifellos eine Stauung der unteren Hohlvene hervorgerufen. Darauf deutet die eingeschränkte Nierendurchblutung hin. Die Verminderung des renalen Plasmaflusses während der Lordose ist auch bei den Nichtemphysematikern deutlich zu beobachten. Da das Glomerulusfiltrat nur geringfügig vermindert ist, resultiert daraus eine Zunahme des Quotienten GF/PAH. Eine Parallelität der Veränderungen im Sinne einer Verminderung des renalen Plasmaflusses mit einer Er-

höhung des Blutdruckes ist in 4 Fällen vorhanden; die Veränderungen sind jedoch nicht signifikant. Schettler, Dietrich, Dudas, Schubert fanden bei ihren Untersuchungen eine Einschränkung des renalen Plasmaflusses erst mit zunehmender Dauer der Hypertonie. Das GF kann dabei völlig aufrechterhalten werden. Die FF steigt an, d.h. es wird von der durchfliessenden Plasmamenge ein größerer Anteil als unter normalen Bedingungen abfiltriert.

Die Untersuchungen der renalen Gesamtwiderstände im Nierenkreislauf von Doering, Koch, Sancken, Schwab ergaben statistisch hoch signifikante Unterschiede zwischen den Hypertonikern und Normotonikern. Dabei lagen die bei Hypertonikern gefundenen Werte um 100 % höher als bei den Normotonikern. Die Ergebnisse unserer untersuchten Emphysematiker im Vergleich mit den von Geismar untersuchten Nichtemphysematikern waren dagegen wenig unterschiedlich. Der bei den Emphysematikern gefundene Wert lag bei 12128 $dyn \cdot sec \cdot cm^{-5} \pm 1860$, bei den Nichtemphysematikern um 9247 $dyn \cdot sec \cdot cm^{-5} \pm 1980$. Ein etwas größerer Anstiegswert des renalen Gesamtwiderstandes ergab sich gegenüber den Nichtemphysematikern in der Lordose. Die Erhöhung des renalen Gesamtwiderstandes betrug bei den Emphysematikern 4282 $dyn \cdot sec \cdot cm^{-5}$ (41 %), bei den Nichtemphysematikern nur 1626 $dyn \cdot sec \cdot cm^{-5}$ (28 %).

2 Asthmatiker (Fall 1 und 2) sind in diesem Zusammenhang von besonderem Interesse. Beide hatten zu Beginn des Klinikaufenthaltes hohe Blutdruckwerte, die sich bei Besserung der asthmatischen Beschwerden wieder der Norm näherten (Abb. 5 und 6). Bei Patient P.

fiel während des Klinikaufenthaltes der arterielle Blutdruck von einem anfänglichen Wert von 165/100 auf einen Durchschnittswert von 135/90 ab (Abb. 5). In der Lordose ist bei diesem Fall der renale Plasmafluß im wesentlichen unverändert geblieben, während bei Patient B. bei gleichbleibendem Blutdruck ein Abfall des renalen Plasmaflusses zu verzeichnen ist. Ein Blutdruckanstieg bei gleichzeitiger Einschränkung der Nierendurchblutung war also in keinem der beiden Fälle vorhanden. Patient B. hatte wegen Bronchialasthma dreimal hintereinander in kurzen Zeitabständen die Klinik aufgesucht. Jedesmal nach der Entlassung stellten sich die asthmatischen Beschwerden erneut ein. Auch bei diesem Patienten war der arterielle Blutdruck in den ersten Tagen nach der Aufnahme in die Klinik deutlich höher als in den darauffolgenden Tagen (Abb. 6). Diese Annäherung zur Norm während einiger Tage wiederholte sich bei jeder Neuaufnahme (Abb. 6). Interessant ist bei diesem Fall, daß bei jeder Neuaufnahme der anfängliche Blutdruckwert immer höher lag als zuvor (145/105; 145/110; 150/130; Abb. 6). Besonders der diastolische Blutdruck ist deutlich erhöht. Dies spricht wiederum für die Beobachtung, die G e s c h i c k t e r und P o p o v i c i machten, daß die in Zeitabständen von Monaten gemessenen Blutdruckwerte bei Asthmatikern immer höhere Werte ergaben. Es könnte demnach das sich immer stärker ausbildende Emphysem als Ursache für den erhöhten Blutdruck angenommen werden, wenn sich der Blutdruck bei Besserung der asthmatischen Anfälle nicht immer wieder normalisiert hätte. Man könnte also annehmen, daß Blutdruckerhöhungen bei Asthmatikern auf eine zentrale Reaktion zurückzuführen sind, wie sie z. B. durch die Anoxämie bzw. CO_2-Anreicherung im Blut ausgelöst werden kann.

Zusammenfassung

Es wurden an 7 Emphysematikern mit Hilfe der Clearancemethode Untersuchungen des renalen Plasmaflusses, Glomerulusfiltrates und des Blutdruckes in Lordose durchgeführt. Dabei ergab sich beim Vergleich mit Nichtemphysematikern keine wesentlichen Unterschiede. Beide Gruppen zeigten durch die Lordose eine Einschränkung der Nierendurchblutung und einen geringen Abfall der Filtration.

Der Blutdruck steigt in der Lordose trotz Einschränkung der Nierendurchblutung bzw. Erhöhung des Widerstandes nur unwesentlich an. Im Asthma bronchiale Anfall ist er dagegen erhöht.

Tabelle I

Fall	Nr.d.Kr.Bl.	Diagnose	Alter	RR I	RR II	RR III	P I	P II	P III
1	1538/54	Asthma bronch.	32	120/80	120/80	125/85	80	72	72
2	1695/54	Asthma bronch.	55	150/90	170/100	160/100	108	102	88
3		Asthma bronch.	57	140/95	160/105	135/95	78	70	88
4	1601/54	Spondylosis	41	135/90	140/105	130/100	104	96	100
5	1600/54	Spond.,Nephr.	42	110/85	120/85	115/85	78	76	80
6	1596/54	Emphysem	51	95/65	110/80	95/70	70	74	68
7	1710/54	Emphysem	53	165/90	170/95	160/90	80	80	76
Mittelwerte			47	130/85	141/93	131/89	87	81	81

Fall	Nr.d.Kr.Bl.	Diagnose	Alter	C_{PAH} I	C_{PAH} II	C_{PAH} III	Gf I	Gf II	Gf III	Gf/C_{PAH} I	Gf/C_{PAH} II	Gf/C_{PAH} III
1	1538/54	Asthma bronch.	32	227	182	400	122	104	123	53	60	30
2	1695/54	Asthma bronch.	55	207	219	281	61	76	61	32	35	21
3		Asthma bronch.	57	211	207	174	52	50	39	22	23	22
4	1601/54	Spondylosis	41	550	358	202	131	150	136	23	41	66
5	1600/54	Spond.,Nephr.	42	245	215	125	127	133	97	51	59	77
6	1596/54	Emphysem	51	279	317	235	89	86	52	31	26	22
7	1710/54	Emphysem	53	418	285	570	131	91	138	33	39	24
Mittelwerte				305	255	284	102	98	92	35	40	37
Mittlerer Fehler				±49,7	±24,8	±57,7	±13	±12,3	±15,7			

I = vor der Lordose, II = während der Lordose, III = nach der Lordose

Tabelle II.

Fall	Vor der Lordose				Nach der Lordose				Anstieg bzw. Abfall Rt
	Pm mmHg	60 Q' ml/Min.	60 Q ml/Min.	Rt $dyn \cdot sec \cdot cm^{-5}$	Pm mmHg	60 Q' ml/Min.	60 Q ml/Min.	Rt $dyn \cdot sec \cdot cm^{-5}$	$dyn \cdot sec \cdot cm^{-5}$
1	96	227	504	13718	96	182	395	19013	+ 5295
2	122	207	460	19388	131	219	486	16440	+ 7052
3	110	211	469	17264	123	207	460	19521	+ 2257
4	110	550	1222	5976	120	358	795	11062	+ 5086
5	84	245	544	10890	98	215	477	14873	+ 3983
6	75	279	620	8366	90	317	704	8097	- 269
7	115	418	929	9296	126	285	633	15869	+ 6573
Mittelwerte	102	305	667	12128	112	254	564	16410	+ 4282
Mittlerer Fehler				± 1860				± 2270	

Pm = mittlerer Aortendruck
Q' = renaler Plasmafluß ml/sec.
Q = renaler Blutfluß ml/sec.
Rt = renaler Gesamtwiderstand

Literaturverzeichnis

Bergmann, G.v.	Neue dt.Klinik 2,192 (1928)
Bratton u. Marshall	Siehe Rehberg
Deutsch, E.	Wiener Zeitschr.inn.Med. 5 (1951)
Doering, P., Schroeter, Schubert u. Schwab, M.	Klin. Wschr. 301 (1953)
Doering, P., Koch, R., Sancken, H., Schwab, M.	Klin. Wschr. 32, 71 (1954)
Frank, E.	D.Arch.Klin.Med. 103, 397 (1911) i. Istanbul Contribution to Clin.Sce.1,5 (1951)
Geismar, D.	Diss. Würzburg 1955
Geschickter, Ch.F., Popovici, A.	Arch.of int.Med. 767 (1953)
Gomez, O.M.	J.Clin.Invest. 30,1143 (1951)
Israel, A.	zit. nach J. Schleicher
Kalant, C.S. Mc Arthur	J.Laborat.Clin.Med.St.Louis 35,829 (1950)
Moeller, J.	Arch.f.Kreislaufforschung 18,249 (1952)
Möller, E., Mc Intosh, J.F. van Slyke, D.D.	J.Clin.Inv.6,427 (1928)
Pal, J.	Med.Klinik 1909,1312 u. 1356
Popper, H., Mandel, E.	Biochem.Z. 291, 354 (1937)
Popper, H., Mandel, E., Mayer, H.	Erg.inn.Med.53,686 (1937)
Rehberg, P.B.	Biochem.J. 447 (1926)
Reubi, F.	Schweiz.Med.Wschr. 38,896 (1949)
Schettler, G.	Verhandlg.d.dtsch.Ges.inn.Med.283 (1952) Klin. Wschr. 59 (1952)
Schettler, G.	Die Medizinische 38 (1953)
Schettler, G., Dietrich, F., Dudas, H., Schubert, R.	Dtsch.med.Wschr. 77,705 (1952)
Smith, H.W.	Lectures on the Kidney, Univ.of Kansas 1942
Smith, H.W., Finkelstein,N., Aliminosa, L., Crawford,B., Graber, M.	J.Clin.Invest. 24,388 (1945)
Schwalb, H.	Münch.med.Wschr. 95,1001 (1953)
Traube	zit. nach v. Bergmann
Volhard, Fr.	Schweiz.med.Wschr. 1948, 1189
Watschinger, B.	Wiener Ztschr.f.inn.Med.6 (1951)
Wollheim, E. u. Lange	Dtsch.med.Wschr. 1932, 572

L e b e n s l a u f

Am 31. März 1928 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Heinrich S c h m i d t und seiner Ehefrau Rosa, geb. Koller, in Hemau/Opf. geboren. - Die Volksschulzeit verbrachte ich in Hemau. Von 1939 an besuchte ich die Oberrealschule in Deggendorf. Im Oktober 1944 wurde ich zum Wehrdienst einberufen. Nach der Entlassung aus der Kriegsgefangenschaft setzte ich an der Oberrealschule Deggendorf mein Studium fort und bestand im Jahre 1948 die Reifeprüfung. Im Jahre 1949 immatrikulierte ich an der Hochschule Regensburg und legte dort im Jahre 1951 das Physikum ab. Ab Wintersemester 1951/52 studierte ich an der Universität Würzburg, wo ich am 1. März 1954 mein Studium mit dem Staatsexamen beendete.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe. Ein mir früher zugeteiltes Thema habe ich ordnungsgemäß zurückgegeben.

Heinrich Schmidt.

RUDOLF BAEHR DRUCK UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG